EXPOSÉ

DES

TITRES SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Joseph TEISSIER

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON,

MÉDECIN DES HÔPITAUX.

LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

F. Plan, rue de la Barre, 12

—

1884



EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. Joseph TEISSIER

TITRES ET SERVICES UNIVERSITAIRES

Docteur en médecine de la Faculté de Paris (1876).

Agrégé des Facultés de médecine pour les chaires de médecine et de médecine légale (Paris, concours 1878) premier de la promotion pour Lyon.

Cours de pathologie interne (suppléance de M. le professeur Bondet), professé à la Faculté de médecine, pendant le semestre d'hiver 1880.

Leçons sur les maladies du cerveau, professées, avec l'autorisation de M. le Doyen de la Faculté de médecine, pendant le semestre d'hiver 1881.

Cours complémentaire de pathologie interne, professé à la Faculté de médecine, pendant le semestre d'hiver 1882.

Conférences cliniques, faites à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu pendant les vacances de l'année 1881.

Conférences préparatoires aux concours en médecine (de 1879 à 1884).

Conférences cliniques à l'hospice du Perron (1883).

Cours de clinique médicale (suppléance de M. le professeur B. Teissier, 1884).

SERVICES HOSPITALIERS

ET SERVICES PUBLICS

Interne des hôpitaux de Lyon (concours de 1872).

Médecin des hôpitaux de Lyon (concours de 1878).

Membre de la Commission permanente de vaccine pour le département du Rhône.

TITRES ACADÉMIQUES

Lauréat de l'École de médecine de Lyon (prix de fin d'année 1871. — Prix unique pour les élèves de troisième année 1873).

Lauréat de la Faculté de médecine de Paris (Médaille d'argent. — Prix des Thèses, 1876-1877).

Membre de la Société nationale de médecine de Lyon.

Rapporteur de la Commission des maladies régnantes.

Membre de la Société des sciences médicales de Lyon.

Membre de la Société d'anthropologie de Lyon.

Membre correspondant de la Société anatomique de Paris.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(TRAVAUX ORIGINAUX ET ENSEIGNEMENT)

SECTION I

TRAVAUX ORIGINAUX

N° 1. — De la polyurie phosphatique et de son influence sur l'opération de la cataracte.

Dans ce travail, où sont exposées les premières recherches de l'auteur sur le diabète phosphatique, il est démontré par des faits cliniques importants, quo certains états constitutionnels avec polyurie et qui ne sont accompagnés ni d'albuminurie, ni de glycosurie, peuvent avoir une influence capitale sur le résultat de certaines opérations chirurgicales.

Ces faits ont été reproduits intégralement par M. Verneuil (*Revue de Méd.* 1877) et par M. le Dr Dor (article Cataracte chez les diathésiques) et en particulier dans la phosphaturie (*Revue mensuelle*, année 1878).

N° 2. — Recherches comparées sur l'élimination des phosphates dans la chlorose vraie et la pseudo-chlorose (*Association française, Congrès de Nantes*, 1875).

Ce travail a pour but de démontrer que la tuberculose pulmonaire s'accompagne presque toujours à ses débuts d'une élimination exagérée de phosphates terreux, tandis que, dans les chloroses même les plus prononcées, l'élimination de ces sels est toujours très restreinte. Il y a là un signe

important, qui peut rendre service dans les cas trop fréquents où le diagnostic est difficile.

Ces recherches ont été reproduites par plusieurs revues scientifiques et particulièrement dans le mémoire du Dr Van Dam, de l'Université de Leide, et discutées par le professeur Stokvis, au Congrès international d'Amsterdam (1879).

N° 3. — Recherches sur le pouls dans la colique des peintres (*Association française, Congrès de Clermont-Ferrand*, 1876).

Cette communication, fondée sur une série importante de tracés sphygmographiques, recueillis aux différents stades de la colique saturnine, a eu pour but de prouver, que pendant la période aiguë de l'intoxication, le tracé du pouls radial a des caractères univoques et constitués par la longueur de la pulsation, la petitesse de sa ligne ascensionnelle qui présente deux ou trois dômes successifs démontrant la difficulté que le sang éprouve à rompre le spasme vasculaire. A la fin de la colique, au contraire, la tension s'abaisse tellement dans le système artériel, que le tracé sphygmographique pout à ce moment-là ressembler absolument à un tracé d'insuffisance aortique et présenter le crochet de Corrigan.

N° 4. — De la phosphaturie diabétique. — Recherches sur l'élimination des phosphates par les urines ; conditions physiologiques modifiant l'élimination des phosphates ; influence du régime alimentaire ; variations pathologiques (Paris, 1876, Thèse inaugurale, in-8° de 175 pages).

Dans ce travail, où l'auteur expose le résultat de recherches poursuivies pendant plusieurs années, il est démontré, après une étude générale des conditions pathologiques qui peuvent faire varier l'élimination des phosphates, qu'il peut exister une phosphaturie primitive constituant une véritable entité morbide indépendante de l'albuminurie, de la glycosurie ou de l'azoturie, présentant souvent une analogie étroite, au point de vue des symptômes avec le diabète sucré, et pouvant avoir des complications identiques, une même terminaison.

Mais le diabète phosphatique peut alterner avec le diabète sucré ; il existe même dans ce mémoire plusieurs observations démontrant que chez les diabétiques l'élimination du sucre et de l'acide phosphorique peut varier suivant un sens inversement proportionnel. Ces faits ont conduit l'auteur à se de-

mander si le diabète phosphatique ne pourrait pas même, dans quelques cas, résulter d'une transformation du diabète sucré ; et à émettre cette hypothèse, en apparence très vraisemblable, qu'il pouvait exister certaines conditions constitutionnelles permettant le dédoublement de la glycose en acide lactique et susceptibles d'entraîner la dissolution des phosphates ; ce fait expliquerait l'apparition des phosphates en quantité exagérée dans les urines, à mesure que le sucro diminue de quantité. Cette hypothèse, du reste, a été reproduite récemment par M. le professeur Bouchard, dans son livre sur les maladies par ralentissement do nutrition.

A côté de cette phosphaturie primitive, M. Teissier étudie aussi les phosphaturies secondaires ou symptomatiques, en particulier la phosphaturie prémonitoire de la tuberculose pulmonaire. Il confirme par un nombre important d'observations, los premières recherches exposées dans son mémoire sur les pseudo-chloroses.

Ce travail contient enfin des recherches expérimentales et originalos entreprises sur l'influence du régime alimentaire sur l'élimination des phosphates, et sur l'influence de l'ingestion de l'acide lactique sur la dissolution des sels osseux. Ces recherches ont été reproduites dans de nombreuses publications et mémoires. Voyez : Verneuil, *Rev. mens.* 1877. — Dor, *Rev. mens.*, 1880. — Bouchard, *Malad. par ralentissement de nutrition*, 1882. — Charrin, *Arch. génér. de Médecine*, 1882, etc., etc.

N° 5. — Valeur thérapeutique des courants continus (Thèse d'agrégation. — Paris, 1878).

Ce travail n'est pas un simple exposé historique ou critique. Il contient un certain nombre de faits nouveaux ou originaux parmi lesquels nous signalerons surtout :

1° L'exposition faite pour la première fois en France de la doctrine de la réaction dégénérative, avec l'explication donuée par lo professeur Erb, d'Heidelberg.

2° La relation d'une série d'expériences entreprises pour cetto occasion particulière par M. le professeur Chauveau sur les actions polaires, et détruisant la théorie, acceptée jusqu'à ce jour, des actions différentes des courants ascendants et descendants.

3° Une série de recherches originales entreprises au Collège de France, avec la collaboration de M. François-Franck, pour déterminer le *modus faciendi* de la coagulation du sang sous l'influence des courants galvaniques. Ces expériences, démontrant l'influence coagulante du pôle positif par opposi-

tion à l'action altérante sur les parois vasculaires du pôle négatif, sont appliquées au traitement de l'anévrysme de l'aorte par l'électrolyse, méthode exposée complètement pour la première fois dans cette thèse.

Ces recherches ont été, d'ailleurs, reproduites dans tous les mémoires où la question a été abordée depuis. (Sevestre, *Revue générale du journal d'Hayem* 1879; Dujardin-Baumetz, leçons de clinique thérapeutique), etc.

N° 6. — Nouvelles recherches sur la monopuncture positive appliquée au traitement des anévrysmes de l'aorte avec observation clinique (*Bulletin de thérapeutique*, Paris 1880).

Ce mémoire a eu pour but de répondre aux différentes objections ou critiques formulées contre les premières expériences de l'auteur et de prouver, par une série d'expériences nouvelles pratiquées aussi au Collège de France, sous la haute direction de M. François-Franck, que le seul manuel opératoire rigoureusement autorisé est l'introduction unique du pôle positif dans l'intérieur d'un anévrysme aortique; l'expérience démontrant, de la façon la plus formelle, les dangers inhérents à l'introduction du pôle négatif : douleurs atroces, hémorrhagies, escharres, enfin accidents cérébraux dus probablement à des embolies gazeuses, tenant à la mise en liberté, au niveau de ce pôle, du gaz hydrogène contenu dans le sang.

Suit une observation d'anévrysme aortique considérablement amélioré par la mise à exécution des règles rigoureusement formulées dans le mémoire.

N° 7. — Troubles cardiaques dans les affections gastro-hépatiques et intestinales (*Association française, Congrès de Montpellier*, 1879).

Dans cette communication, qui avait pour but principal de compléter les recherches antérieures du professeur Potain sur les dilatations cardiaques d'origine réflexe et particulièrement consécutives aux maladies de l'appareil hépatique, M. Teissier apporte une série d'observations nouvelles destinées à appuyer la doctrine des cardiopathies secondaires.

Mais, tandis que le professeur Potain avait envisagé seulement la possibilité des dilatations cardiaques à la suite de l'excitation des voies biliaires et pensait, par cela même, pouvoir restreindre l'action nerveuse à un acte réflexe se passant dans le domaine du pneumogastrique, M. Teissier, en apportant des faits de dilatations cardiaques dans le cours d'affections douloureuses de l'intestin, voire même des ligaments larges, élargissait les bases de la doctrine, montrait que le réflexe par le pneumogastrique était insuffisant pour

l'explication des phénomènes, et que, dans un certain nombro de cas au moins, le sympathique devait intervenir comme représentant la voie d'excitation centripète. L'intervention du sympathique semblait à l'auteur des plus probables par la constatation de ce simple fait : que les urines de tous les malades observés contenaient en général une quantité assez importante d'indigose urinaire, ainsi que cela se voit d'ailleurs presque constamment, suivant la remarque du professeur Gubler, dans la plupart des maladies où le sympathique abdominal est directement intéressé.

Ces observations ont servi de base à la thèse de M. Morel (Lyon 1879), thèse où sont analysés les différents signes d'auscultation correspondant aux différents degrés de ces cardiopathies, et où sont reproduites les expériences pratiquées, à l'instigation de M. Teissier, dans le laboratoire de M. le professeur Chauveau. Ces expériences paraissent démonstratives de la doctrine du professeur Potain, à savoir : la dilatation des cavités droites consécutivement à un rétrécissement du champ vasculaire du poumon entraînant lui-même une augmentation marquée dans la pression de l'artère pulmonaire.

Outre la thèse dont il vient d'être question, les recherches de M. Teissier ont été reproduites dans tous les travaux où il a été question des cardiopathies secondaires. Voir particulièrement Henocque (*Gaz. hebdom., 1879*) ; François-Franck (*Gaz. hebdom.* 1880) ; Mossé (*Accidents de la lithiase biliaire* ; Thèso d'agrégation 1880). Barié (*Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques*; Revue de Médecine, Paris 1883) ; Grasset (*Des troubles cardiaques dans l'ataxie locomotrice*; Montpellier 1880) ; Beaumel (*Des lésions du cœur droit d'origine non congénitale* ; Thèse d'agrégation 1883) etc., etc.

Nº 8. — Sur les lavements alimentaires et particulièrement sur les lavements de sang défibriné (*Annales de la Société de médecine de Lyon,* année 1880).

Dans ce mémoire, M. Teissier fait connaître le résultat de recherches cliniques entreprises dans son service de l'Hôtel-Dieu. Il a étudié deux choses : 1° l'action comparative des différents lavements dits alimentaires (lavements de peptone, lavements pancréatiques, etc., etc.); 2° l'action spéciale des lavements de sang défibriné, administrés suivant la méthode d'André Smith. La supériorité de la méthode de Smith est incontestable, mais le sang doit être administré à dose plus forte que ne le fait le médecin américain. La dose moyenne doit être do 500 grammes par jour, administrés en deux fois et pendant des périodes alternatives de médication et de repos, d'une semaine do

durée. Sous l'influence de ce traitement, on voit en général le poids augmenter, la chaleur du corps s'accroître un peu, le nombre des globules du sang augmenter d'une façon notable.

C'est dans les cas de chlorose avancée que la médication semble jusqu'ici avoir rendu le plus de services.

Ces lavements agissent-ils comme simples excitants de la nutrition générale, ou sont-ils directement absorbés par la muqueuse intestinale ? L'élimination plus marquée de l'urée urinaire, prouvée par une série d'analyses avant et après l'administration des lavements, semblerait plaider en faveur de cette dernière hypothèse, mais on ne saurait encore considérer ce fait comme démontré.

Les recherches et les analyses de M. Teissier ont servi de base à la thèse de M. Prudon (Thèse de Lyon 1880), où elles ont reçu leur confirmation très nette par le fait d'expériences sur l'animal fort concluantes.

N° 9. — SUR UN RHYTHME CARDIAQUE A TROIS TEMPS DANS LE COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE (*Association française pour l'avancement des sciences*, Alger, 1881).

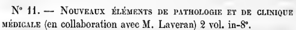
Dans cette courte note, M. Teissier rapporte plusieurs observations de fièvre typhoïde de types divers (forme normale, forme à rechutes, typhus abortif), et la présence, à un moment donné de l'évolution de la maladie, d'un souffle cardiaque suivant immédiatement une systole ventriculaire et donnant à la révolution cardiaque les caractères d'un rhythme à trois temps, ayant beaucoup d'analogie avec un galop. Ce souffle assurément doit rentrer dans la catégorie des souffles extra-cardiaques. Mais ce qui en faisait dans l'espèce tout l'intérêt, c'était : sa coexistence avec la présence de l'albumine dans les urines (quelle qu'ait été d'ailleurs la période de la maladie où il ait été observé), ses variations parallèles aux oscillations de l'albuminurie, et le danger de le confondre avec un galop ordinairement symptômatique d'une néphrite dothiénentérique toujours redoutable.

N° 10. — SUR LES SYMÉTRIES VASO-MOTRICES (en collaboration avec M. Kauffmann, répétiteur à l'École vétérinaire de Lyon) ; communiqué à l'Académie des sciences le 30 mai 1881.

Cette note est le résumé d'une série d'expériences entreprises dans le laboratoire du professeur Chauveau, dans le but de juger le degré de constance des lois établies par Brown-Séquard et Tholozan sur les symétries vaso-motrices, loi dont la constance paraît cliniquement démentie d'ailleurs par certains

phénomènes pathologiques, particulièrement le phénomène du transfert en métallothérapie.

Les recherches rapportées dans cette note, et qui reposent sur une longue série de tracés recueillis pendant les expériences, ont démontré que l'intégrité du système nerveux spinal était nécessaire à la production des symétries vaso-motrices notées par Brown-Séquard et Tholozan, et qu'à ces conditions seules, la constriction vasculaire produite artificiellement d'un côté du corps pouvait entraîner une action analogue du coté opposé. Mais si l'animal est épuisé, comme cela arrive à la suite d'une expérience de longue durée, les actions se produisent en sens inverse ; à une dilatation vasculaire produite du côté gauche, par exemple, répondra une constriction du côté droit.



N° 11. — Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicale (en collaboration avec M. Laveran) 2 vol. in-8°.

Le livre est avant tout une œuvre de vulgarisation, destinée à présenter sous une forme élémentaire et concise, avec l'ensemble des données classiques et définitivement acquises de la pathologie interne, l'exposé des conquêtes les plus récentes de la science.

Ecrit surtout dans un but pratique, il a réalisé deux innovations importantes: l'introduction, en tête de chaque livre traitant des maladies spéciales à un organe, d'un chapitre d'anatomie et de physiologie générales destiné à remémorer, dans l'esprit du lecteur, les détails de structure et les fonctions de l'organe plus particulièrement étudié ; et l'adjonction (dans un livre classique) d'un grand nombre de figures et de tracés propres à éclairer les descriptions délicates.

Je citerai parmi les parties dont la rédaction m'a été spécialement confiée, et comme spécimen de la façon dont a été conçu le plan général du livre, le chapitre servant d'introduction à l'étude des maladies du cœur. Non seulement ce chapitre renferme un aperçu historique et critique complet de toutes les questions relatives à la structure du cœur et à son fonctionnement, mais la séméiologie détaillée des bruits de souffle et des modifications du rhythme cardiaque. Il a été fait de même pour chacune des autres parties de l'ouvrage.

Nous nous sommes appliqué, en règle générale, à bannir la théorie, et à faire une large place aux faits d'un ordre avant tout classique ; nous n'avons point mis cependant systématiquement à l'écart toute vue originale, tout aperçu personnel, nous avons cherché seulement à le faire avec discrétion ; et, à ce propos, je rappellerai, comme présentant plus particulièrement ce carac-

tère d'originalité : les considérations émises sur l'origine des diabètes, et spécialement du diabète gras et du diabète insipide ; l'exposé des faits les plus récents concernant la pathologie du cœur; l'histoire détaillée des dilatations et des hypertrophies, l'analyse des dédoublements des bruits du cœur et des souffles extra-cardiaques.

L'étude des pneumonies chroniques a été faite avec des documents nouveaux, et comporte l'exposé des pneumonokonioses. Parmi les maladies du tube digestif, une large place a été faite à la description de la dilatation primitive de l'estomac et des hémorrhoïdes ; des vues plus personnelles caractérisent ces principaux chapitres.

En l'espace de trois années, ce livre, qui comporte deux volumes de 700 pages environ chacun, a eu deux éditions, et a été traduit en plusieurs langues.

N° 12. — Pathogénie du transfert dans les phénomènes de métalloscopie (*Société de biologie*, 1881).

Cette note est l'application à la clinique des données expérimentales exposées dans la note lue à l'Académie des sciences. L'observation avait démontré, en effet, qu'en plaçant une série de thermomètres dans des points exactement symétriques du corps d'une hystérique soumise à l'action des aimants ou des plaques métalliques, on pouvait voir, sous l'influence de l'agent esthésiogène, la température monter progressivement dans les points préalablement anesthésiques, mais qui recouvraient leur sensibilité, et la température être stationnaire dans les points symétriques, s'ils restaient sensibles, ou bien s'abaisser progressivement s'il devait y avoir transfert.

Ces phénomènes thermiques, assurément, traduisent des états différents de la circulation capillaire qui sont en désaccord avec les symétries vaso-motrices étudiées par Brown-Séquard. Mais si l'on veut tenir compte de ce fait que c'est précisément chez les malades les plus sérieusement atteints et dont la guérison est problématique, qu'on a jusqu'ici observé le transfert, on trouvera, dans les expériences précédentes, une explication rationnelle du fait pathologique.

La plus grande partie de nos expériences et de nos observations ont servi de point de départ à la thèse de M. Baillet (Lyon 1881).

N° 13. — Sur le sens musculaire (*Société des sciences médicales*, juin 1881).

A l'appui de la théorie admettant la sensibilité consciente de la contraction

musculaire (Bell, Gerdy, Jaccoud), M. Teissier expose un fait qui lui est personnel et qui semble bien démontrer l'existence d'une sensibilité musculaire indépendante de la sensibilité générale. Après une fracture du coude, alors qu'il n'existait aucun trouble de sensibilité dans l'avant-bras, la paume de la main étant fixée à plat sur la cuisse et sans que celle-ci quittât le contact, j'avais, en fermant les yeux, la notion exacte d'un écartement de 30 à 40 centimètres suivant que je faisais un effort nécessaire pour éloigner du tronc le membre fracturé. En pareil cas, la conscience de l'effort musculaire accompli en vue d'exécuter un mouvement déterminé était parfaitement perçue, indépendamment de la persistance de la sensibilité cutanée qui aurait dû suffire à donner la notion de l'immobilité de la main. Donc, il existe un sens musculaire donnant la notion exacte du degré de la contraction musculaire et non pas seulement du mouvement accompli, comme le voulait Trousseau.

N° 14. — Sur un cas d'émission d'urines ammoniacales, sans lésions du rein, de la vessie ou de l'urèthre (*Société des sciences médicales*, 1881).

Le malade qui fait le sujet de cette observation était rhumatisant et atteint d'une éruption de même nature. Il n'a pas d'alcalins dans son traitement. Les urines, parfaitement limpides à l'émission, bleuissent immédiatement le papier tournesol. La profession du malade doit être suspectée. Cet ouvrier travaille à la préparation du *Calabre Simon*. Il passe de longues heures consécutives dans une chambre close où il projette constamment de l'ammoniaque sur la glycine. Des recherches faites sur les autres ouvriers de l'usine n'ont amené la découverte d'aucun fait analogue. Leurs urines sont peu acides ou presque neutres. D'ailleurs l'ouvrier dont il est question était seul à absorber les vapours ammoniacales sous haute pression.

N° 15. — Sur les scarlatines malignes (*Société de médecine de Lyon*, janvier 1882).

Cette note est relative à l'exposé de quelques faits singuliers observés par l'auteur pendant l'épidémie de 1881. Cette année-là, la scarlatine a été très fréquente à Lyon et y a été en général bénigne. Quelques faits, cependant, ont eu à maintes reprises des allures étranges ; d'autres se sont signalés par une gravité inaccoutumée. M. Teissier consacre son mémoire plus particulièrement à la description de six cas de son observation personnelle où ces caractères d'anomalie et de gravité ont été plus nettement marqués : — 1er Cas.

Scarlatine d'allures parfaitement régulières chez une jeune fille de 16 ans. Eruption nettement caractérisée, 40 degrés de température au 3e jour. — Angine pseudo-membraneuse — Reproduction sur place et immédiate des fausses membranes après nettoiement du pharynx. — Forme infectieuse, au premier chef — Mort au 4e jour de la maladie, sans albuminurie.

2e *Cas.* — Scarlatine hyperthermique, chez un enfant de six ans. — Le thermomètre marque encore 41° le 6e jour de l'éruption. Il y a du délire, — on songe à l'hydrothérapie Le 5e jour, manifestations rhumatismales polyarticulaires. La température baisse. — Rien au cœur. — Pas d'albuminurie, la maladie évolue naturellement à partir de ce jour-là.

Les 3e et 4e *Cas* sont des faits très intéressants d'évolutions simultanées sur le même sujet de deux pyrexies différentes, ainsi que John Bœtz en a rapporté de nombreux exemples, contrairement au vieil aphorisme de Hunter, qui estimait que deux maladies différentes ne pouvaient se développer en même temps sur le même individu. Une petite fille de 4 ans contracte une scarlatine typique. — Albuminurie légère, pleurésie double, péricardite. La sœur aînée est éloignée de la maison. Deux jours après, elle présente une éruption que les personnes de son entourage prennent pour de la scarlatine : on la ramène auprès de sa sœur malade. Mais cette éruption n'est point la scarlatine, c'est la rougeole parfaitement caractérisée qui est communiquée quelque jours après à la sœur cadette atteinte préalablement de scarlatine. L'enfant, primitivement isolée et ramenée avec la rougeole, prend à son tour la scarlatine et meurt subitement de paralysie bulbaire dipthéritique.

5e *Cas.* — Erythème papuleux fébrile, survenu chez une chiffonnière de 40 ans trois semaines après le début d'une scarlatine fruste. — Manifestations douloureuses excessivement tenaces, avec gonflement péri-articulaire très considérable. Une desquamation à larges lambeaux compliquée d'albuminurie, rapprochée des phénomènes fébriles et angineux du début, était seule capable de confirmer le diagnostic.

Le dernier fait concerne un jeune homme de 16 ans, qui a présenté un exemple très remarquable de scarlatine à rechute. Ces faits fréquents en Allemagne (Recherches de Kœrner, de Leipzig, et de Trojanowsky, de Dorpat), ne sont pas très communs en France. L'observation en question est particulièrement nette. La première poussée éruptive avait duré huit jours avec une température de 39 à 40°. Angine pultacée caractéristique. La desquamation était achevée et la convalescence depuis longtemps commencée lorsqu'une nouvelle scarlatine évolua avec tout son cortège symptômatique normal. La guérison eut lieu. — Il est à remarquer que le jeune

malade en question, qui avait eu autrefois une fièvre intermittente, ne présenta pas, pendant toute la durée de sa maladie, le moindre degré d'hypertrophie de la rate ; ce signe ayant été donné par Trojanowsky comme à peu près constant dans les scarlatines tendant à la *récurrence*.

N° 16. — Série de rapports présentés au nom de la commission des maladies régnantes à la Société nationale de Lyon, depuis 1881.

Ces rapports ne sont pas seulement un simple exposé statistique des diverses maladies régnantes ramenées par chaque saison dans notre ville et dans ses services hospitaliers, ce sont des mémoires fondés, il est vrai, sur des données statistiques aussi exactes que possible, mais dont le but principal est de rechercher les lois météorologiques ou autres qui règlent l'apparition des différentes maladies contagieuses, et la détermination des causes qui commandent le développement des principales épidémies.

Pour la première fois dans ces rapports, l'appréciation des faits n'est pas subordonnée à la lecture de simples tables de mortalité, enregistrant le nombre des décès attribuables aux maladies épidémiques. A côté des tables de mortalité, ont été dressées, pour chaque semestre, des tables de morbidité qui, permettant de rapporter le nombre des cas de mort à un chiffre déterminé de faits morbides pour la même cause, donnent la possibilité de porter un jugement plus sûr sur la gravité de telle ou telle épidémie.

Ces tables de morbidité que nous avons dû restreindre tout d'abord à la population hospitalière, de façon à pouvoir affirmer l'exactitude de nos chiffres, ont eu encore un autre avantage. Laissant envelopper dans un coup d'œil d'ensemble le mouvement général d'une épidémie, elles nous ont permis d'établir, sur des bases rigoureuses, la justesse de cette grande loi de pathologie générale, que la gravité d'une épidémie est au maximum à son début; qu'elle s'atténue à mesure que l'épidémie se généralise ; qu'enfin, lorsqu'au cours d'une épidémie on voit le nombre des cas graves ou mortels augmenter, on peut être convaincu qu'il existe une recrudescence des actions pathogéniques ayant déterminé l'éclosion du mal ; et cela, alors même que les cas morbides sembleraient plutôt diminuer de nombre.

Dernier avantage, fourni par l'étude des tables de morbidité : c'est la connaissance exacte des rapports qui existent entre l'évolution des différentes maladies épidémiques, ce qui nous a déjà permis de formuler une loi d'opposition fort évidente entre les sévices de la fièvre typhoïde et de la diphthérie,

fait qui se confirme chaque jour par l'étude plus minutieuse des cas morbides afférents à l'une ou à l'autre de ces deux modalités pathologiques.

Les conditions pathogéniques de la diphthérie ont été l'objet de recherches toutes spéciales. Des enquêtes minutieuses nous ont permis de constater la grande part qui revient aux poussières atmosphériques, dans la diffusion de ce mal, conformément aux belles recherches du professeur Klebs, do Zurich, qui sont exposées d'après une communication orale dans le rapport du 2e semestre de l'année 1883.

L'étude étiologique de la fièvre typhoïde a été, dans ces rapports, l'objet d'un soin tout particulier. Après un examen sévère des causes qui paraissent avoir déterminé la diffusion de l'épidémie dans les divers quartiers de la ville, nous avons pu légitimement formuler cette assertion, qu'à Lyon, comme en beaucoup d'autres villes, la raisou de la diffusion épidémique existait dans la présence d'égouts mal construits, de fosses d'aisances détériorées, d'immeubles mal entretenus, et, enfin, en l'usage d'une eau potable évidemment altérée.

L'état des égouts de la ville do Lyon et des fosses d'aisances a fait l'objet d'un rapport spécial lu au nom de la Société de Médecine do Lyon, en 1880, et dont les conclusions, adoptées par l'Administration, ont servi de bases à diverses ordonnances de la voirie municipale.

L'étude du degré de nocuité de l'eau d'égout est basée sur une série do recherches expérimentales qui ont été communiquées au dernier Congrès d'hygiène de Genève. Dans cette note, qui avait pour but essentiel de montrer les dangers du système dit du « tout à l'égout », M. Teissier a prouvé, grâce à un certain nombre d'inoculations pratiquées sur des lapins et des cobayes, que ce qui constitue les caractères nuisibles de l'eau d'égout, co n'est pas sa saleté apparente, c'est la présence des principes toxiques, parfois invisibles, qu'elle contient. Ainsi, les inoculations pratiquées avec do l'eau, en apparence très pure, mais provenant du lavage de conduites émanées do l'Hospice de la Charité, où avaient circulé auparavant les déjections do typhoïdiques ou de diphthériques, avaient déterminé beaucoup plus rapidemont la mort que l'eau sordide qui s'écoulait dans l'égout du quai de l'hôpital et provenait directement des amphithéâtres de l'Hôtel-Dieu et du service de la Clinique chirurgicale.

L'influence de l'altération de l'eau potable sur le développement de la dothiéuentérie a été exposée principalement dans le rapport concernant lo 2e semestre de l'année 1882. Dans ce rapport figure aussi l'examen détaillé de la théorie de Pettenkofer sur les variations do la nappe d'eau souterraine.

Nous résumons en quelques mots les faits essentiels qui ressortent de ces différentes études :

Fait singulier, la dernière épidemie de fièvre typhoïde a révélé cette particularité intéressante, que la majeure partie des malades demeurant dans les quartiers de la Guillotière et des Brotteaux, et qui avaient été affectés, buvaient de l'eau de puits. D'autre part, chaque recrudescence de l'endémie correspondait très nettement à une très brusque élévation dans le niveau du lit du Rhône, suivie d'une dépression parfois très brusque aussi. Mais le sol des Brotteaux, extrêmement perméable, n'oppose aux infiltrations qu'une barrière insuffisante ; en quelques heures, le niveau de la couche d'eau souterraine se met en équilibre avec le niveau du fleuve ; le sol n'a plus le temps d'exercer son action épuratrice sur des masses de liquide dont la vitesse d'infiltration est considérable. Ces liquides impurs se mêlent à l'eau des puits ; ils y déposent des matières organiques et fermentescibles, et, quand les eaux se retirent, surtout si la température monte, les causes ossentielles des fermentations pathologiques vont se trouver immédiatement réunies, savoir : l'humidité, la chaleur et les germes putrescibles.

Tel est le point de vue restreint par lequel la théorie de Pettenkofer trouve encore son application dans notre ville, car, dans le sens absolu que lui attribue son auteur, elle serait absolument contredite par l'examen superficiel des faits. On peut s'assurer, en effet, sur nos tracés, que nos plus fortes épidémies de fièvre typhoïde ont presque toujours coïncidé avec une élévation marquée du niveau de la couche d'eau souterraine.

Le dernier de ces rapports, relatif à l'étude de la période sanitaire s'étendant du 1er juillet 1883 au 1er janvier 1884, contient la relation d'une très intéressante épidémie de variole. Cette épidemie, étudiée dès son début, au point de vue de ses causes, de sa marche, de ses procédés d'évolution, a mis en lumière un certain nombre de faits importants. Non-seulement une enquête sévère, portant sur près de 300 cas, a permis d'établir, d'une façon certaine, les voies de contagion directe reliant entre eux les premiers faits observés dans chaque arrondissement de la ville; nous avons pu encore, par l'étude approfondie des différents procédés de filiation existant entre tous ces faits, mettre en évidence quelques phénomènes intéressant l'évolution variolique dans les différentes classes de la société lyonnaise suivant les sexes, suivant les professions, suivant les âges, etc... Nous avons pu constater combien l'immunité vaccinale complète est éphémère en prouvant que plus de 50 °/° des malades atteints avaient été vaccinés. Nous avons montré que les enfants en très bas âge, même dès les premiers jours de la vie, sont susceptibles de contracter la variole aussi bien que les adultes. Enfin, nous avons rapporté

un exemple de variole faisant éclosion si rapidement après la naissance, qu'on était forcé d'admettre la contamination pendant la vie intra-utérine. Cet enfant, conduit en nourrice le lendemain de sa naissance, dans la banlieue lyonnaise, est devenu le point de départ *in situ* d'une épidémie importante (épidémie de la Mulatière) qui a servi de trait d'union entre la grande épidémie lyonnaise et l'épidémie du troisième arrondissement de Lyon.

Des considérations de prophylaxie et de thérapeutique générales, basées sur des faits cliniques observés pendant cette épidémie, terminent ce rapport auquel est annexé, en plus, un plan détaillé représentant le développement chronologique de la variole dans le premier arrondissement de Lyon, autour de l'hôpital militaire des Colinettes, qu'on peut considérer à juste titre comme le foyer de la variole dans l'agglomération lyonnaise.

Cette première série de rapports qui constitue déjà un volume de 200 pages avec plus de vingt planches (tracés graphiques, diagrammes, plans, etc.), vient de faire l'objet d'une note spéciale de la part da M. E. Besnier (*Gazette hebdomadaire*) et de servir de texte à un des bulletins du *Progrès médical*, Paris 1884).

N° 17. — Exposé d'une série de faits expérimentaux, tendant a prouver la nocuité ou les dangers du système du tout a l'égout. (*Congrès international d'hygiène de Genève* 1882). — (Voir la note précédente.)

N° 18. — Des intermittences cardiaques dans les maladies de l'appareil gastro-hépatique (*Société de médecine de Lyon*).

Dans cette communication, qui est en quelque sorte la suite des travaux entrepris par l'auteur sur les cardiopathies d'origine gastrique, M. Teissier cherche à définir exactement les caractères des intermittences cardiaques dues à un trouble fonctionnel émané de l'estomac, à fixer les signes distinctifs qui les séparent des intermittences d'origine organique et à établir les indications des traitements qui leur conviennent.

Ce mémoire est basé sur plus de quinze observations qui permettent toutes de reconnaître l'exactitude des premières descriptions déjà données par Stokes et si bien développées par Lasègue, de tous les phénomènes subjectifs éprouvés par le malade et qui peuvent se résumer dans cette formule simple : *que le malade a conscience de l'intermittence cardiaque.*

Il est plus que probable que cette intermittence, qui est une *intermittence vraie* (ce que l'auscultation démontre du reste d'une façon péremptoire) est le résultat d'une excitation de la muqueuse gastrique entraînant par voie réflexe l'arrêt cardiaque. C'est le spasme viscéral que perçoit le malade, c'est l'excitation spasmodique dont il a conscience, ce n'est pas l'arrêt du cœur lui-même qu'il perçoit. Et ce qui le démontre bien, c'est qu'il ne se rencontre pas de malades affectés d'insuffisance mitrale, maladie dans laquelle les intermittences sont si fréquentes, qui aient la notion de ces intermittences.

Autre preuve confirmative de cette opinion, qui relie certaines intermittences vraies à une excitation de la muqueuse gastrique, c'est que l'on voit varier souvent le moment de leur apparition avec les manifestations diverses spéciales à l'état dyspeptique. Ainsi nous avons recueilli plusieurs observations de dyspepsie flatulente dans lesquelles les intermittences se produisaieut trois ou quatre heures après le repas, au moment de s'endormir, et précisément au moment où la pneumatose stomacale était prononcée. Puis, la forme gastralgique ayant succédé chez le même individu à la forme flatulente, on pouvait voir les intermittences se produire immédiatement avant les repas, pendant les crises de gastralgie, et cesser au contraire pendant la période de la digestion : dans les deux cas, c'est au moment où l'excitation stomacale était maxima que les intermitences se développaient.

Enfin, nous avons vu chez plusieurs malades les intermittences se produire sous l'influence de certains médicaments susceptibles de convulser les fibres de l'estomac : ainsi, la noix vomique ou l'ergotine, chez quelques femmes, au moment des époques menstruelles.

M. Lasègue avait assigné en général aux intermittences cardiaques une signification un peu grave ; il les considérait comme l'indice d'un état général sérieux ou la menace d'une maladie grave prochaine. Les faits par nous observés n'ont pas une signification aussi sérieuse. Après un traitement méthodique des troubles gastriques, les intermittences cardiaques ont presque complètement disparu. Elles peuvent cependant avoir certaines conséquences fâcheuses : 1° chez les malades non traités ou qui les considèrent avec terreur, on peut les voir augmenter beaucoup de fréquence et se produire sous l'influence de l'excitation d'un nerf sensitif quelconque ; 2° les intermittences, en se prolongeant peuvent aboutir au vertige ; certaines formes sidérantes du vertige gastrique doivent sans doute être imputées à une intermittence plus longue ; 3° enfin, en se répétant plus souvent encore, elles peuvent entraîner la dilatation des cavités droites du cœur et quelquefois des phé-

nomènes d'asystolie. Il est bon d'ajouter, cependant, que c'est là une complication des plus rares.

Comme indication de traitement, la première notion qui s'impose c'est de s'abstenir des médicaments tétanisants, tels que la noix vomique ou l'ergotine. Les agents qui nous paraissent jusqu'à présent avoir fourni les résultats les meilleurs, ce sont : les stimulants diffusibles, l'éther, le café, dont l'usage sera combiné avec celui des poudres digestives et des eaux alcalines légères. La pathogénie de ces accidents mérite d'être vérifiée par l'expérience; quant à l'étiologie, il est assez intéressant de faire remarquer qu'ils sont rares, sinon exceptionnels, dans les affections organiques de l'ostomac, mais qu'ils accompagnent principalement les troubles dyspeptiques des sujets arthritiques et névropathes, ou des gens dont la dyspepsie paraît attribuable au surmenage et à l'abus du tabac.

N° 19. — Note sur un point d'étiologie de la fièvre typhoïde spécial a la ville de Lyon (*Association française pour l'avancement des sciences*, Rouen 1883).

Cette note renferme l'exposé d'un certain nombre de faits nouveaux, à l'appui de la doctrine déjà soutenue par l'auteur, à savoir que la théorie de Pettenkofer est une vérité purement locale : les variations de la fièvre thyphoïde par rapport aux oscillations de la couche d'eau souterraine changeant avec les localités où l'on observe. Elle contient aussi les observations les plus récentes de l'auteur sur la propagation de la fièvre typhoïde à Lyon, par l'intermédiaire de l'eau de puits. (Voy., pour plus de détails, la note n° 11.)

N° 20. — Note sur les troubles trophiques des valvules sygmoïdes de l'aorte dans l'ataxie locomotrice.

Cette note est basée sur les résultats de deux autopsies d'ataxiques, pratiquées en 1883, daus mon service du Perron. Elle a eu pour but de démontrer que, dans le cours de la maladie de Duchenne, on peut devenir cardiaque, non-seulement par le fait d'une endartérite généralisée qui tient elle-même sous sa dépendance la sclérose spinale postérieure, mais encore parce que la myélite systématique a déterminé dans le plancher aortique une raréfaction de tissus, qui peut à elle seule produire la perforation des valvules aortiques et constituer de cette sorte une véritable maladie de Corrigan.

Dans les cas qui font l'objet de cette note, il s'agissait de perforations

multiples, présentant une étendue de 3 à 7 millimètres, et siégeant soit au niveau des points d'implantation des valvules, soit au niveau du bord libre. Le reste du plancher aortique, paraissait aussi considérablement aminci.

Ces faits d'ailleurs ne sont pas complètement isolés : déjà Friedreich, dans son mémoire sur l'ataxie héréditaire, avait signalé la fénétration aortique chez plusieurs des jeunes malades dont il avait eu l'occasion de faire l'autopsie. Il est vrai qu'il n'avait point cherché à en apprécier l'importance ou le mécanisme.

Enfin, une série de recherches minutieusement poursuivies sur 35 sujets nous a appris que si ce genre de lésions n'était pas absolument spécial aux ataxiques, celles-ci étaient au moins plus accentuées chez eux que chez les autres malades et que, en tous cas, elles se rencontraient seulement chez les sujets épuisés par une affection longue du système nerveux cérébro-spinal et qui avait profondément altéré les fonctions générales de la nutrition. (Société nationale de médecine de Lyon. — Décembre 1883).

N° 21. — De la recherche des bacilles dans les crachats, comme élément de diagnostic dans les cas de phtisie douteuse. — (Société de médecine de Lyon, 1884.)

Dans cette étude, l'auteur laisse de côté la plupart des questions de doctrines soulevées au sujet du rôle des bacilles de Koch dans la production de la tuberculose pulmonaire. Il se placera seulement en présence du fait clinique acquis, à savoir : l'existence quasi-constante du bacille dans l'expectoration du tuberculeux et son absence dans tout autre circonstance. Il se demandera quel parti le médecin praticien peut tirer de la recherche du bacille dans l'expectoration de ses malades, soit au point de vue du diagnostic, soit au point de vue du traitement.

Il est fort possible que la recherche du bacille ne permette pas de reconnaître la tuberculose pulmonaire avant qu'elle existe, mais il est permis de penser, comme l'a fait d'ailleurs M. le professeur Sée dans sa récente communication à l'Académie de médecine, que la découverte du bacille dans l'expectoration peut permettre de reconnaître une phtisie larvée ou masquée par une maladie antérieure.

Les trois faits suivants viennent à l'appui de cette manière de voir : — 1° Jeune malade de 24 ans, atteinte de laryngite persistante. — Rien dans les antécédents. Examen laryngoscopique négatif. — Pas de signe stéthoscopique certain à l'auscultation de la poitrine. — L'examen de l'expectoration, fait sui-

vant le procédé d'Ehrlich dénote l'existence en grand nombre dans les crachats de bacilles particulièrement remarquables par leur longueur.—2°. Tuberculose aiguë chez une épileptique atteinte de scoliose de la colonne vertébrale. — État typhoïde laissant des doutes sur la nature des accidents. — Expectoration bacillaire tranchant la diagnostic. — Bacilles extrêmement confluents et particulièrement courts. — 3° Névropathie généralisée; crachats hémoptoïques au moment des règles; soupçons de supercherie.— Pleurésie aiguë; expectoration bacillaire : la pleurésie est de nature tuberculeuse.

N° 22. — Sur la maladie de Friedreich. — (Communication faite à la Société de médecine de Lyon, 1884.)

A propos d'un malade affecté d'ataxie héréditaire (voir leçon 11, enseignement clinique) M. Teissier, reprend l'histoire pathologique complète de ce type clinique étudié pour la première fois par Friedreich de 1861 à 1863. — Travaux ultérieurs d'Erb, Mœbius, Gowers, Grasset, Brousso. — Exposé général et discussion des symptômes. — La maladie de Friedreich est une affection hybride intermédiaire à l'ataxie et à la sclérose en plaques, ou mieux tenant de l'une et de l'autre. — Anatomie pathologique. — Lésion concomitante des cordons postérieurs et des cordons latéraux. — Vue par Pierrot dès 1870. — Pronostic et traitement. — La maladie de Friedreich est commandée par les influences héréditaires ; mais ce n'est pas une ataxie héréditaire.

En outre de ces différentes publications, qui constituent toutes des mémoires absolument originaux, nous avons publié un certain nombre d'observations ou de revues critiques qui se trouvent éparses dans un certain nombre de feuilles médicales périodiques.

Nous citerons particulièrement : — 1° Observation de tumeur cancéreuse inoculée (thèse d'Hivert, Montpellier 1872). — 2° Un fait de laryngite syphilitique tertiaire avec asphyxie produite par la chute dans la trachée d'un cartilage arythénoïde : trachéotomie (thèse de Rey, Montpellier 1872). — 3° Sur un cas de quintuple fracture du bassin (*Lyon Médical*, Lyon 1873). 4° — Sur un cas de fistule gastrique consécutive à une néoplasie cancéreuse de l'estomac (*France Médicale*, 1876). — 5° Cas de paraplégie survenue dans le cours d'un goître exophtalmique (voir Ballet, *Revue de Méd.*, 1883). — 6° Publication dans la *France Médicale*, d'une série de leçons sur les eaux minérales professées par M. B. Teissier (1881). — 7° Rapport à la Société des

sciences médicales de Lyon, sur trois observations d'hémianesthésie hystérique traitée par la métallothérapie. (Mémoire de Cartier, 1880). — 8° Série d'analyses bibliographiques sur des publications récentes (*Lyon Médical*). — 9° Observation remarquable de 36 tœnias solium rendus par un enfant de 6 ans dans un seul effort de vomissement. Pas de troubles fonctionnels. (*Société de Médecine 1883.*) Etc., etc.

SECTION II

SERVICES DANS L'ENSEIGNEMENT

ENSEIGNEMENT CLINIQUE

Cet enseignement portant en grande partie sur l'étude de faits nouveaux et de malades particulièrement intéressants, nous avons cru devoir résumer ici le programme des principales leçons faites soit à la clinique de l'Hôtel-Dieu, soit dans notre service du Perron, et qui ont un caractère plus personnel.

1re Leçon. — *De l'électrothérapie dans le traitement des anévrysmes de l'aorte.*

Exposé du fait clinique servant de base à la leçon. — Malade de 50 ans, avec large tumeur anévrysmale ayant usé les côtes et le sternum à droite. — Crises atroces d'angine de poitrine. — Historique des principales médications employées ; leur inefficacité. — Influence du courant de pile sur la coagulation du sang ; Guérard, Pétrequin, Ciniselli ; la Commission de Gênes et le rapport de Strambio. — Résultats cliniques de l'opération de Ciniselli. Dujardin, Baumetz, Proust, Bucquoy; observations personnelles. — Manuel opératoire. — Nécessité de recourir à la *monopuncture positive.* — Résultat de l'opération pratiquée chez le malade ; cessation des crises d'angine de poitrine, affaissement et induration de la tumeur anévrysmale ; le malade peut reprendre son travail.

2e Leçon. — *Applications médicales de l'électricité.*

Nécessité de répandre des notions tout à la fois élémentaires et précises sur les usages thérapeutiques de l'électricité. — Applications chirurgicales ; galvanocaustie, électrolyse. — Applications médicales ; électricité statique, électricité dynamique. — Double application de l'électricité dynamique : cou-

rant direct, courant indirect. — Définition de l'intensité et de la tension du courant. Le courant continu; son histoire, son action; lois de Pflüger, théorie de l'électrotonus. — Le courant continu agit : par la longueur de son action, par sa tension, en modifiant la contractilité musculaire, en impressionnant la circulation et la nutrition. — Indication de l'emploi du courant continu dans le traitement des paralysies et des amyotrophies. — Réactions normales et pathologiques des muscles; la réaction dégénérative de Erb. — Application de ces notions aux faits cliniques; présentation de malades.

3e Leçon. — *Étiologie de l'ataxie locomotrice.*

Présentation de 5 malades: ataxie syphilitique, ataxie chez un malade atteint de rhumatisme chronique, ataxie chez un malade atteint d'athérôme artériel; ataxie saturnine; ataxie héréditaire. — Examen des conditions pathogéuiques pouvant déterminer l'ataxie; discussion de la théorie de Fournier sur l'ataxie syphilitique; présentation do faits cliniques contradictoires; conclusion: tous les processus morbides avec tendance à la sclérose peuvent aboutir à l'ataxie locomotrice; les influences héréditaires (hérédité nerveuse ou hérédité directe), les excès, l'action du froid peuvent fixer sur la moëlle cette tendance à la sclérose.

4e Leçon. — *Exposé de quelques phénomènes rares ou nouveaux propres à l'évolution de l'ataxie locomotrice.*

Présentation do deux malades affectés d'ataxie secondaire consécutive à une myélite transverse. — Loi des dégénérations spinales de Ludovic Turc. — Sclérose des cordons de Goll.

Des troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice. — Présentation de douze malades. — Travaux de Luys et Bourdon, Galezowski, Charcot et Vulpian, Vincent. — Blépharoptose. — Strabisme — Étude détaillée des troubles oculo-pupillaires. — Névrite optique. — Présentation d'un malade affecté d'amaurose complète, avec anesthésie douloureuse du fond de l'œil.

Troubles vaso-moteurs de l'ataxie — Exposé historique depuis les travaux de Charcot et de Vulpian, jusqu'à ceux de Pierret et de Putnam. Présentation de malades : 1° Gastrorrhagie au début de l'évolution tabétique. — 2° Cas de gangrène du méat urinairo. — 3° Cas d'urticaire symétrique se développant dans les deux jambes immédiatement après chaque injection de morphine. — 4° Conjonctivite aiguë accompagnant chaque crise tabétique de névralgie péri-orbitaire. — Explication des troubles vaso-moteurs dans l'ataxie locomotrice — Travaux de Pierret sur les origines intra-spiuales du grand sympathique et sur le *tractus intermédiolatéral.*

5° Leçon. — *Rapports des maladies organiques du cœur avec l'ataxie locomotrice.*

Présentation de malades. — Six cardiopathes sur douze ataxiques actuellement dans le service. — Principaux caractères de ces cardiopathies ; latence, prédominance des lésions aortiques.—Historique des cardiopathies tabétiques : O. Berger et Rosenbach, Grasset, Charcot, Vulpian, Jaubert — Résumé de 15 observations nouvelles ; lésions anatomiques et symptomatologie des cardiopathies tabétiques.—Les fénétrations valvulaires (observations de Friedreich ; observations personnelles). La cardiopathie est en général sous l'influence du processus scléreux qui a produit la myélite systématisée des cordons postérieurs. — La cardiopathie peut, dans des cas plus rares, être la conséquence directe de l'irritation spinale. Exemple de cardiopathie par traumatisme spinal ; présentation de tracés cardiographiques pouvant éclairer le mécanisme de la lésion.

6° Leçon. — *De l'importance du rôle de la myocardite dans les affections du cœur liées à l'évolution des affections chroniques.*

1° Cardiopathie des diathésiques ; goutte, rhumatisme chronique, syphilis, alcoolisme. — 2° Dilatation cardiaque dans les affections chroniques des bronches, chez les gibbeux. — 3° Cardiopathie des surmenés. — 4° Cardiopathie brigthique. — 5° Cardiopathie réflexe. Présentation de pièces anatomiques ou de malades représentant ces différents types — Description plus spéciale d'un cas de cardiopathie réflexe d'origine gastrique chez un alcoolique. — Asystolie rapide. — Influence thérapeutique du régime lacté pur.

7° Leçon. — *Des hypertrophies et des dilatations cardiaques. — Bruits de galop.*

Présentation de nombreux malades, avec production de tracés cardiographiques représentant les différents types de bruits de galop. — Définition du bruit de galop. — Doit être distingué des dédoublements. — C'est un bruit-choc, habituellement diastolique (Potain) correspondant à la systole de l'oreillette. — Discussion des objections faites à la théorie de Potain : Galop diastolique. — Théorie de la polysystole de Despine. — Le galop correspond le plus souvent à une fatigue du cœur, fatigue simple s'il est transitoire, avec altération du myocarde (hypertrophie, dilatation) s'il est permanent. — Nombreux faits cliniques à l'appui. — Valeur séméiologique des différents bruits de galop ; galop droit, galop gauche. — Indications thérapeutiques.

8e Leçon. — *Sur l'aortite chronique.*

Présentation de pièces anatomiques ayant appartenu à quatre malades affectés d'aortite chronique avec ou sans lésions d'orifice ; un cas d'oblitération complète des coronaires, un cas de dilatation anévrysmale ayant usé la colonne vertébrale et ayant donné naissance à des infarctus du cerveau et des poumons. — Description des symptômes observés pendant la vie. — Terminaisons diverses : mort par urémie sidérante ; mort par asystolie ; mort par dyspnée progressive avec respiration de Cheynes-Stokes ; mort par angine de poitrine. — Histoire générale de l'aortite chronique : Étiologie, symptomatologie, lésions anatomiques. — Indications thérapeutiques, importance de la prophylaxie et de l'hygiène comme moyens préventifs de l'aortite chronique.

9e Leçon. — *Troubles cardiaques dans les affections douloureuses de l'estomac, du foie et de l'intestin.*

Présentation de malades. — Étude détaillée des signes stéthoscopiques accompagnant les troubles fonctionnels du cœur : éclat métallique du second bruit à la base ; dédoublements du second bruit ; bruit de galop droit ; insuffisance tricuspidienne. — Discussion des principaux mécanismes pouvant donner naissance à ces troubles fonctionnels. — Théorie du réflexe sympathique. — Histoire d'une malade affectée de cardiopathie consécutive à une hématocèle péri-utérine. (Cette observation est la première de ce genre qui ait été citée en France).

10e Leçon. — *Sur la pneumonie caséeuse.*

Exposé clinique. — Différents types de pneumonie caséeuse. — Cliniquement, la pneumonie caséeuse est une pneumonie tuberculeuse ; elle l'est aussi anatomiquement. Recherches de Thaon et de Grancher. — Unicité de la phtisie pulmonaire. — Retour à la doctrine de Laënnec.

11e Leçon. — *Sur la maladie de Friedreich (Ataxie héréditaire).*

Histoire clinique des deux jeunes malades (frère et sœur, de 14 à 16 ans) faisant l'objet de la leçon. — Symptômes caractéristiques présentés par les malades : troubles de l'équilibration; tremblement avec raideur générale du tronc; embarras de la parole, qui est scandée; scoliose de la colonne vertébrale; pas de trouble de la sensibilité, à l'exception de l'abolition du réflexe rotulien; phénomènes d'hérédité nerveuse. — Diagnostic différentiel : avec l'ataxie cérébelleuse, l'ataxie locomotrice, la sclérose en plaques. — Historique général de la maladie de Friedreich ; celle-ci tient à une sclérose com-

binée des faisceaux postérieurs et des faisceaux latéraux. — Travaux de l'école française; observation de Pierret (1870). Présentation de pièces histologiques. — Pronostic. — Traitement.

12e Leçon. — *Sur la maladie de Verloff.*

Mérites et différences des deux œuvres de Lind et de Verloff. — Les recherches modernes ont obscurci la netteté de la description de Verloff. Le type clinique du médecin de Hannover doit être conservé. — Purpura primitif; purpura secondaire: maladie de Verloff, affections pétéchiales. — Histoire clinique de deux malades atteints l'un de purpura simple, l'autre de purpura hémorrhagique; deux expressions différentes d'une même tendance pathologique. — Influence du rhumatisme et des émotions morales. — Pathogénie du purpura. — Altération du sang. — Pronostic; traitement; la thérapeutique de Verloff subsiste tout entière aujourd'hui.



13e Leçon. — *Syphilis et ataxie locomotrice, traitement de la maladie de Duchenne.*

Présentation de quatre malades affectés d'ataxie locomotrice; exposé général des symptômes confirmant le diagnostic. — Sur ces quatre malades, deux seulement sont syphilitiques. — Des deux autres, l'un ne peut invoquer comme cause étiologique qu'un traumatisme de la moëlle, l'autre l'abus de l'alcool et l'action prolongée du froid humide. — L'étiologie de l'ataxie et les notions d'anatomie pathologique commandent la thérapeutique instituée. — Prophylaxie; traitement prolongé et complet de la syphilis; précautions plus spéciales recommandées aux enfants de névropathes et aux rhumatisants; iodure de potassium; eaux minérales. — Le traitement anti-syphilitique doit être employé énergiquement chez les syphilitiques soupçonnés d'ataxie. — Traitement de l'ataxie confirmée; traitement de la lésion, traitement des symptômes.

14e Leçon. — *Du rétrécissement mitral pur.*

Maladie essentiellement française; a une étiologie, des symptômes, une évolution propres qui la séparent des autres lésions d'orifices. — Exemples cliniques recueillis dans le service. — Présentation de malades et de pièces anatomiques. — Exposé et discussion des signes caractérisant le rétrécissement mitral pur. — Importance diagnostique du dédoublement du second bruit. — Le rétrécissement mitral pur expose aux asystolies précoces; asystolie totale, asystolie partielle. — Traitement: prophylaxie; thérapeutique générale.

15e Leçon — *Du vertige.*

Description du syndrôme clinique : ses variétés. — Tableau synoptique et classification des vertiges. — Présentation de malades atteints de vertige de Ménière, de vertige arthritique, de vertige anémique, de vertiges épileptiques et de vertige d'origine cérébelleuse. — Étude plus détaillée des vertiges d'origine gastrique ; présentation de deux types cliniques. — Rapport du vertige stomacal avec les intermittences du cœur d'origine gastrique. — Le vertige gastrique à forme sidérante est parfois le résultat d'une intermittence cardiaque prolongée. — Les synergies du pneumogastrique. — Formes et signes cliniques du vertige stomacal. — Pathogénie du vertige. — Recherches nouvelles sur le nerf de l'espace (Flourens, Signol et Vulpian, Cyon, A. Robin). — Traitement du vertige gastrique : combattre la dyspepsie, traiter l'anémie consécutive ; contrindication des préparations de noix vomique s'il y a des intermittences cardiaques.

16e Leçon. — *Quintuple ulcère de l'estomac, hydrothorax, scoliose de la colonne vertébrale, du côté droit. Anasarque, néphrite interstitielle, cœur de Traube, bruit de galop gauche, souffle médiosystolique.*

Histoire du fait clinique, importance des principaux symptômes constatés pendant la vie ; présentation des pièces anatomiques fournies par l'autopsie. — Discussion des principales hypothèses diagnostiques qu'il était possible d'émettre pendant la vie : 1° tuberculose généralisée (absence de bacilles tuberculeux dans les crachats et dans l'excrétion urinaire) ; 2° asystolie des scoliotiques ; 3° lésion primitive du cœur avec néphrite secondaire ; 4° chlorose grave (hypoplasie de Virchow). — Diagnostic définitif : maladie cardio-rénale, avec ulcère primitif de l'estomac ayant constitué le premier indice de l'augmentation générale de la tension vasculaire. — L'examen des pièces anatomiques confirme le diagnostic. — Explication du bruit de galop et du souffle médio-systolique d'après les recherchos du professeur Potain. — Justification de l'action thérapeutique. — Contrindication de la thoracentèse : signes avérés de congestion pulmonaire concomitante.

17e Leçon. — *Contracture. hystérique généralisée. — Principales manifestations de l'hypnotisme.*

Exposé du fait clinique ; justification du diagnostic ; hémiauesthésie hystérique sensitive et sensorielle ; dyscromatopsie des hystériques. — La malade est susceptible de tomber dans le sommeil hypnotique. — Historique

sommaire. — Le braidisme. — Recherches de Charcot et ses élèves : Richer, Bourneville et Régnard. — Distinction de la léthargie, de la catalepsie et du sonambulisme. (Tableau synoptique réglant les principaux éléments du diagnostic). — La malade est susceptible seulement de sommeil léthargique. — État d'hyperexcitabilité musculaire. — Présentation d'un second fait clinique analogue. —Pronostic et traitement des contractures hystériques.

18e Leçon. — *Des terminaisons du diabète.*

Exposé clinique de l'histoire pathologique de deux malades affectés de diabète sucré ayant succombé brusquement, l'une de thrombose pulmonaire, après avoir présenté des signes de diphtéroïde buccale, l'autre de coma progressif avec urines albumineuses. Opposition frappante entre ces deux genres de mort. — Les terminaisons du diabète varient avec les formes cliniques de la glycosurie.— Diabète gras ou goutteux. — Diabète maigre ou cachectisant. — Rapports du diabète gras avec la carcinose. — Rapport du diabète maigre avec le tubercule (La première malade, morte de cachexie diabétique, était tuberculeuse et avait présenté pendant la vie des crachats bacillaires).— Diagnostic du coma albuminurique chez les diabétiques, avec le coma dyspnéique ; (Acétonémie de Kusmaul). — Conceptions générales sur la nature des deux formes cliniques du diabète. — Différences d'origine expliquant les différences de complications et de terminaisons. — Traitement approprié aux diverses formes cliniques. — La diminution du sucre dans les urines est un signe favorable, autant qu'elle n'est remplacée ni par l'azoturie ni par la phosphaturie, et qu'elle coïncide avec l'amélioration de l'état général des forces.

19e Leçon. — *Sur les tremblements.*

Signes distinctifs des tremblements avec les autres troubles de la coordination motrice volontaire. — Troubles moteurs de l'ataxie locomotrice; différentes espèces de chorées. — Tableau synoptique classant les différents tremblements et résumant leurs principaux caractères. — Présentation de nombreux malades offrant les types des principaux tremblements : tremblement de la paralysie agitans, de la sclérose en plaques ; tremblements dyscrasiques et tremblements toxiques.— Pathogénie des tremblements, d'après les notions modernes sur la nature de la contraction musculaire (Marey, Helmoltz). — Tremblement par spasmes, tremblement par épuisement nerveux.— Intervention thérapeutique différente suivant la nature du tremblement observé.

20e Leçon. — *Sur la maladie de Parkinson.*

Présentation de deux malades affectés : l'un de paralysie agitans type,

l'autre de paralysie agitans fruste. — L'histoire pathologique du premier malade comporte l'exposé complet des symptômes communs de la maladie de Parkinson : Début à la suite d'émotions violentes; tremblement caractéristique; immobilité du masque facial, raideur générale du tronc; phénomènes de rétropulsion et de latéropulsion; pas de troubles de sensibilité; crainte exagérée de la chaleur; agitation nocturne; diminution de l'urée urinaire. — L'augmentation de la chaleur est réelle. — Pas d'élévation thermométrique à l'exploration rectale (Charcot). — Augmentation de la température (périphérique (Grasset).— Évolution de la maladie.— Lésions anatomiques.— Présentation de pièces. — Traitement. — Efficacité de la thérapeutique dans les formes pseudo-rhumatismales de Pierret; heureux effets, au point de vue général des injections d'atropine et de morphine.

21e Leçon. — *Lithiase biliaire et colique hépatique.*

Présentation de malades. — Attributs généraux de la diathèse arthritique. — Pseudo-gastralgie des lithiasiques; crises de colique hépatique provoquées par la menstruation. — La malade est évidemment calculeuse. — Origine de la lithiase biliaire et pathogénie de la formation des calculs. — Conditions favorisant la précipitation de la cholestérine (travaux de Bouchard). — L'arthritisme et les dyscrasies acides; la malade observée rentre dans cette catégorie. — Rapport de la lithiase biliaire avec les fonctions génitales chez la femme; la grossesse ralentit les combustions (Andral et Gavarret). — Explications pathogéniques des signes et principales complications de la colique hépatique, particulièrement des accidents cardiaques. — Traitement de la colique hépatique, traitement de la lithiase biliaire. Ce dernier est avant tout un traitement hygiénique, ayant pour base les notions physiologiques exposées dans la leçon.

22e Leçon. — *Des chorées. — Chorées essentielles, chorées symptomatiques. — Chorées du larynx et du diaphragme.*

Histoire clinique de six malades en même temps dans le service : 1° Mouvements choréiques généralisés de reptation chez une diabétique actuellement non glycosurique, mais avec tendance à la paralysie générale. 2° Chorée rhumatismale extrêmement intense chez une enfant de 14 ans. — Guérison en 15 jours par le salicylate de soude. 3° Hémichorée gauche très prononcée chez une femme âgée. — Diagnostic de la chorée des vieillards et de l'hémichorée posthémiplégique. 4° Irritation dorso-spinale avec grands mouvements choréiques exagérés et entretenus par la grossesse. 5° Hoquet convulsif. — Chorée du diaphragme. 6° Chorée du diaphragme et du larynx déve-

loppée chez une jeune fille à la suite d'une variole : dypnée iutense, cyauose des membres supérieurs, etc. — Analogie et différences de ces divers types morbides ; actions et contrindications thérapeutiques.

23e Leçon. — *Intermittences du pouls et intermittences du cœur.*

1° Une malade affectée d'intermittence du pouls et en crise d'asystolie. 2° Un jeune malade anémié par l'alcoolisme et les excès présentant des intermittences du cœur. — Distinction des deux phénomènes ; présentation simultanée des tracés sphygmographiques et cardiographiques prouvant que dans le premier cas s'il y a intermittence du pouls, il y a néanmoins contraction du cœur (systole inefficace), et que dans le second cas il y a en même temps intermittence du pouls (fausse intermittence de Laënnec, faux pas du cœur de Bouillaud). — Systole inefficace par : 1° défaut d'énergie contractile ; 2° reflux mitral ; 3° systole anticipée ; travaux de François-Franck et explications pathogéniques.

Caractères de l'intermittence vraie. — Intermittence perçue ou non perçue par le malade. — Intermittences congénitales. — Intermittences des athéromateux. — Intermittences des cachexies prémonitoires (Lasègue). — Intermittences d'origine gastrique plus particulièment chez les arthritiques, les névropathes, les anémiques et les fumeurs ; 1re description de Stokes. Traitement des intermittences du pouls. — Traitement des intermittences du cœur. — Contrindication de la digitale dans les intermittences du cœur liées aux troubles de l'estomac.

24e Leçon. — *Étiologie générale de la tuberculose. — Inocubabilité, virulence et contagion. — Influence de la doctrine parasitaire de Koch sur la conception moderne, l'origine et le traitement de la phthisie pulmonaire.*

Histoire sommaire de neuf tuberculeux acctuellement dans le service. — Six ont des antécédents héréditaires ; trois sont devenus tuberculeux par suite de conditions physiques ou morales déplorables. — Nos connaissances actuelles sur la tuberculose peuvent expliquer ces faits. — La tuberculose est transmissible par inoculation (Villemin), ingestion stomacale (Chauveau), inhalation (Tappeiner, Giboux). — Discussion possible de la doctrine de Villemain et Chauveau, avant la possession d'un critérium de la granulation tuberculeuse (Béhier, Murtzer, Dubuisson, etc). — Aujourd'hui le critérium est trouvé (inoculations en série, Hippolyte Martin ; Bacillus tuberculosus de Robert Koch, 24 mars 1882). — Rôle du bacille de Koch daus la transmission

de la tuberculose. — Expériences de Baumgarten. — Objections de Spina. — Le bacille est-il l'élément unique de la transmission tuberculeuse ? — Recherches de Toussaint ; 1880. — Zoogléœ de Malassez et Vignal. — Nécéssité de recherches ultérieures. — Le seul fait clinique absolument acquis à l'heure actuelle est l'existence constante du bacille de Koch dans les crachats de tuberculeux. — Exposé des recherches faites dans le service, présentation de préparations. — La découverte de Koch a-t-elle modifié la conception des médecins actuels sur la nature de la tuberculose ? Elle a confirmé les idées de transmissibilité basées sur les recherches de Villemin et Chauveau. A-t-elle influencé les notions étiologiques ? Expériences de Landouzy et Hippolyte Martin. Elle peut faciliter le diagnostic dans certains cas difficiles : plusieurs exemples tirés du service. Elle délimitera peut-être la scrofulose et la tuberculose. Elle influera sur le traitement, particulièrement sur le traitement préventif.

ENSEIGNEMENT THÉORIQUE

COURS DE PATHOLOGIE INTERNE

(Suppléance de M. le professeur BONDET) professé à la Faculté de Médecine pendant le semestre d'hiver 1880.

Le professeur avait commencé l'histoire des maladies infectieuses (variole, rougeole, scarlatine). Pour conserver à l'enseignement son unité, nous avons abordé l'étude des affections suivantes :

Les sept premières leçons ont été consacrées à la fièvre typhoïde :

1re LEÇON. — Considérations générales sur les typhus. — Caractères communs, différences. — Spécificité du typhus abdominal. — Historique. — Découverte de la lésion caractéristique. — Étiologie de la fièvre typhoïde. — Géographie médicale. — Étiologie générale. — Causes prédisposantes. — Causes directes : 1° origine cosmique ; 2° transmission ; 3° développement spontané ? — Causes auxiliaires. — Discussion de la théorie bactéridienne.

2e LEÇON. — Anatomie pathologique. — Trois sortes de lésions : 1° lésions spécifiques ; 2° lésions secondaires ; 3° lésions de complication. Rôle de l'hyperthermie dans la production de ces lésions.

3e et 4e LEÇONS. — Symptomatologie. — Incubation. — Prodrômes. — Conception clinique de la maladie. — Étude des principales manifestations symptômatiques : la fièvre et l'adynamie ; symptômes abdominaux ; exanthème ; phénomènes nerveux ; description détaillée du délire typhoïde ; ses formes ; troubles de la circulation ; la myocardite dans les pyrexies. — Étude des urines dans la fièvre typhoïde d'après les récents travaux de Gubler et de Robin.

5e LEÇON. — Complications. — Deux ordres de complications (Jaccoud) : 1° Accidents liés d'une façon indissoluble aux altérations primordiales de la maladie (complications broncho-pulmonaires et intestinales, pneumotyphus). 2° Complications sans rapports directs avec les lésions fondamentales de la dothiénentérie : Noma, Parotide, accidents hépatiques, pulmonaires, cérébraux, rénaux, etc.. etc.

6e Leçon. — Formes cliniques de la dothiénentérie : 1° communes : formes légères, formes graves; 2° exceptionnelles : a) formes hyperthermiques ; b) forme lente nerveuse ; c) formes abortives ; d) formes apyrétiques ; e) formes délirantes ; f) formes rénales. — Étude détaillée des dothiénentéries à rechute.

7e Leçon. — Diagnostic. — Diagnostic symptômatique, diagnostic différentiel et plus spécialement avec la pneumonie typhoïde et la tuberculose miliaire. — Pronostic basé sur l'importance de l'état fébrile et des réactions individuelles. — Suites de la dothiénentérie — Traitement. — Discussion des méthodes. — Étude des indications. — De l'hydrothérapie dans le traitement de la dothiénentérie.

8e Leçon. — Érysipèle. — Historique. — Définition. — L'érysipèle de la face est transmissible. — Transmissibilité fixe et transmissibilité diffuse. — Nombreux exemples ; faits personnels ; rapports de l'érysipèle avec la fièvre puerpérale, l'érysipèle traumatique et l'érysipèle des nouveau-nés. — Anatomie pathologique. — Nature de l'exanthème. — Travaux de J. Renaut. — Lésions du sang. — Érysipèle des muqueuses. — Complications.

9e Leçon. — Symptomatologie de l'érysipèle de la face. — Description des trois périodes : invasion, période d'état, défervescence. — Formes de l'érysipèle: E. du cuir chevelu, E. ambulant, E. secondaire. — Les leucophlegmasies. — Complication de l'érysipèle. — Diagnostic. — Pronostic : pronostic général, pronostic des formes. — Traitement.

10e Leçon. — De la grippe. — Fièvre catarrhale épidémique. — Historique général des principales épidémies de grippe depuis 1580 jusqu'à nos jours. — Discussion sur la transmissibilité de la grippe. — Conception clinique du type morbide. — Symptômatologie. — Formes de la grippe : forme nerveuse, forme thoracique, forme abdominale. — Évolution. — Diagnostic. — Pronostic. — Traitement.

11e Leçon. — De l'impaludisme. — Question d'intérêt local. — Historique. — Les médecins du XVIe et du XVIIe siècle. — Distribution géographique de la malaria, particulièrement en France. — Exposé des recherches modernes sur le poison de la malaria. — Pantaleoni, Salisbury, Wood, Magnin, Balestra. — Que le poison de la malaria ne se reproduit pas par l'organisme. — Causes secondaires de la malaria. — Ses rapports avec le choléra, la dysenterie, certaines épizooties.

12e Leçon. — Manifestations morbides dues à l'intoxication palustre :

1° accès intermittents ; 2° accès pernicieux ; 3° accès larvés ; 4° cachexie paludéenne. — Unité du substratum anatomique. — Lésions des organes, lésions du sang. — Description de l'accès normal de fièvre intermittente; ses complications possibles.

13° Leçon. — Formes irrégulières ou anormales : 1° formes irrégulières simples ; 2° formes pernicieuses. — Travaux de Torti, pernicieuses solitaires, pernicieuses accompagnées. — Ce qu'est la perniciosité. — 3° Formes larvées ; 4° formes rémittentes. — Traitement des accès fébriles et de la cachexie palustre.

14° Leçon. — De la suette miliaire. — Historique depuis la première description de Boeswerth (1485). — Étiologie et pathogénie de la suette. — Lésions anatomiques. — Manifestations symptômatiques. — Formes de la suette miliaire. — Diagnostic. — Pronostic. — Traitement.

15° Leçon. — Sur le choléra. — Histoire des grandes épidémies cholériques avec démonstrations faites à l'aide de larges cartes placées sous les yeux des élèves. — L'Europe est menacée par deux grandes voies : voie de terre, voie de mer. — Conditions de la transmission du choléra. — Transmission humaine, conditions auxiliaires favorisant la transmission. — Nature du poison cholérique.

16° Leçon. — Anatomie pathologique. — Le choléra porte surtout son action sur l'appareil lymphatique et hématopoïétique de l'intestin. — Lésions des viscères, lésions du sang. (Chalvet, Potain, Hayem). — Le degré de concentration du sang commande les différentes formes cliniques du choléra : choléra muqueux, choléra séreux, choléra asphyxique.

17° Leçon. — Symptômalogie du choléra. — Etudes et explications des principaux symptômes. — Période d'infection et période de réparation. — Réparation régulière ou irrégulière. — Diagnostic. — Pronostic. — Traitement. — La prophylaxie. — Conférences de Vienne et de Constantinople : les quarantaines et les postes sanitaires.

18° et 19° Leçons. — Etude de la rage. — Caractère et voie de développement de la rage chez les animaux. — Instructions de Bouley. — Travaux de l'École lyonnaise. — Rage humaine. — Incubation de la rage. — Développement et évolution de la maladie. — Différentes périodes. — Diagnostic différentiel. — Discussion pathogénique (Toxo-névrose de Romberg. — Théorie urémique de Chivardi, théorie parasitaire.) Traitement et prophylaxie.

Comme complément apporté à l'étude des maladies infectieuses, nous avons consacré les six dernières leçons du cours à exposer les résultats des recherches les plus modernes sur l'anatomie pathologique et les formes cliniques de la tuberculose.

20e Leçon. — Conception générale des diathèses. — Définition anatomique de la tuberculose. — Différentes modalités anatomiques du tubercule. — Historique général : 1° l'œuvre de Laënnec; 2° Lebert et l'école allemande; 3° École française moderne. — Étude histologique du tubercule. — Développement du tubercule. — Virulence et contagion. — Discussion.

21e Leçon. — Étiologie de la tuberculose. — Causes générales. — Causes locales. — Rôle de l'hérédité. — Géographie médicale de la tuberculose. — Influences générales : sexe, âge et rôle pathogénique de la misère, du refroidissement et des maladies aiguës. — Causes locales : phthisies professionnelles, traumatisme, rétrécissement de l'artère pulmonaire, phthisie *ab hemoptœ*.

22e Leçon. — Tuberculose des voies aériennes. — Étiologie commune. — Anatomie pathologique : le tubercule y existe sous toutes ses formes : infiltré, miliaire, pneumonique, fibreux. — Tubercule miliaire; son siège, nodule péribronchique, infiltration tuberculeuse. — Évolution du tubercule miliaire. — Formation des cavernes. — Lésions de complication. — Lésions de généralisation. — Tubercule pneumonique. — Pneumonie caséeuse (lobaire ; broncho-lobulaire. — Tubercule fibreux. — Unicité de la phthisie.

23e Leçon. — Formes cliniques de la tuberculose : pyrétique, apyrétique. — Description de la forme commune. — Habitus du tuberculeux. — Symptômes prémonitoires. — Signes de début. — Première période : troubles fonctionnels et signes stéthoscopiques. — Deuxième période : ulcérations. — Troisième période : cachexie et hecticité.

24e Leçon. — Formes fébriles de la tuberculose pulmonaire. — Intolérance de l'organisme vis-à-vis des productions tuberculeuses. — Phthisie granulique; ses formes : typhoïde, catarrhale, asphyxique. — Forme fébrile chronique continue. — Phthisie pneumonique. — Phthisie hémoptoïque fébrile (Peter).

25e Leçon. — Revue d'ensemble. — Aperçu général sur la nature, l'origine et les manifestations de la tuberculose pulmonaire.

COURS COMPLÉMENTAIRE DE PATHOLOGIE INTERNE

Professé officiellement à la Faculté pendant le semestre d'hiver 1882

LEÇONS SUR LES MALADIES DU FOIE ET DES REINS

1re LEÇON. — Aperçu général sur la structure du foie; historique; 1° le foie et la doctrine galénique; 2° le foie et les chylifères; 3° le foie dans la médecine moderne. — Description anatomique: siège, forme, poids, moyens de fixité. — Les voies biliaires. — Anatomie topographique du foie. — Structure lobulaire (méthode de Kiernan, Charcot). — Étude du lobule et des espaces interlobulaires. — Description des canalicules biliaires.

2e LEÇON. — Physiologie du foie. — Historique général: 1° fonctions biliaires, rôle de la bile: excrémentitiel, récrémentitiel.—Origine de la bile; 2° fonctions glycogéniques, évolution du glycogène; 3° fonctions accessoires: graisse, urée; 4° fonctions hématopoiétiques.

3e LEÇON. — Ictère simple. — Définition. — Pathogénie: ictère par rétention; ictère par polycholie; ictère hémaphéique; ictère essentiel (catarrhal). — Existe-t-il un ictère spasmodique ? — Symptomatologie de l'ictère simple: état de la peau, troubles urinaires, intestinaux, circulatoires. — Marche, diagnostic, traitement.

4e LEÇON. — De l'ictère grave. — Différentes conceptions de la maladie.— Historique. — Symptômes essentiels: ictère, hémorrhagies, phénomènes généraux. — Évolution en trois périodes: prodromique, ictérique, nerveuse (Jaccoud). —Anatomie phathologique. — Diagnostic. — Étiologie et pathogénie. — Différentes théories de l'ictère grave. — Conclusions.

5e LEÇON. — *De la lithiase biliaire.* — Historique, depuis les recherches de Kentmann, de Dresde. 1561; influence de Cruveilhier et de Beau; doctrine de

l'hépatalgie. — Structure des calculs biliaires. — Mécanisme de la formation des calculs. — Symptomatologie et diagnostic de la lithiase biliaire.

6e Leçon. — Complications de la lithiase biliaire : 1° complications de la colique proprement dite : syncope, mort subite, vomissements incoercibles, troubles cardiaques ; 2° complications postérieures à la colique (évolution anormale ou enclavement du calcul). — Cholécystite.

7e Leçon. — *Hépatites suppurées* (abcès du foie). Trois classes d'abcès : 1° petits abcès de l'infection purulente ; 2° abcès biliaires ; 3° grands abcès des pays chauds. Étude spéciale de cette troisième catégorie. — Historique. — Étiologie. — Travail excessif du foie dans les pays chauds. — Symptomatologie, Forme aiguë, subaiguë, latente. — Diagnostic, pronostic. — Traitement : méthodes de Bégin, Jobert de Lamballe ; les grandes incisions avec pansement antiseptique (Rochard).

8e Leçon. — *Kystes hydatiques du foie.* — Historique. — Étiologie et anatomie pathologique. — Distribution géographique. — Constitution de la poche hydatique. — Description du ver ; acéphalocyste. — Rapports du kyste. — Symptomatologie. — Diagnostic. — Frémissement hydatique (Briançon). — Diagnostic différentiel. — Pronostic, méthodes diverses de traitement ; Moissenet, Jobert. — Ponctions avec applications caustiques.

9e Leçon. — *De la pyléphlébite.* — La veine porte et la doctrine de Stahl. — Que la pyléphlébite n'est pas une maladie, mais une complication pathologique. — Travaux de Frerichs. — Étiologie et anatomie pathologique. — Pyléphlébite adhésive. — Pyléphlébite suppurative. — Lésions et symptômes spéciaux à ces deux formes principales.

10e Leçon. — *Cirrhose atrophique.* — Considérations générales sur les cirrhoses : hépatite interstitielle et systématisée. — Description topographique d'après les travaux de Kiernan et Charcot. — Classification des cirrhoses : cirrhose atrophique de Laënnec ; cirrhose hypertrophique de Hanot. — Types intermédiaires (cirrhose mixtes de Dieulafoy). — Symptomatologie de la cyrrhose atrophique ; symptômes cardinaux, symptômes accessoires. — Durée et terminaison. — Diagnostic différentiel. — Recherche de la glycosurie digestive. — Expériences de Bernard. — Recherches de Colrat et Couturier.

11e Leçon. — *Cirrhose hypertropique.* — Historique : Requin, Cornil, Hanot. — Recherches expérimentales de Charcot et Gombault. — Anatomie pathologique : sclérose hépatique périlobulaire et intralobulaire avec néo-

formation de canalicules biliaires. — Symptomatologie. — Marche et terminaison. — Étiologie et physiologie pathologique de la cirrhose hypertrophique.

12ᵉ Leçon. — *Cirrhose mixte.* — Exposé des principaux caractères anatomiques. — Trois types cliniques essentiels : 1° cirrhose hypertrophique sans ictère ; 2° cirrhose atrophique avec ictère chronique ; 3° cirrhose hypertrophique avec ictère et ascite. Étude sommaire de la cirrhose cardiaque, de la cirrhose syphilitique, de la cirrhose hypertrophique graisseuse. — Résumé de l'histoire des cirrhoses. — Conception actuelle de la cirrhose hépathique ; unité de lésions, multiplicité de formes.

13ᵉ et 14ᵉ Leçon. — *Histoire des principales dégénérescences du foie.* — — *Syphilis hépatique.* — *Cancer du foie.* — *Dégénérescence amyloïde.*

MALADIES DU REIN

15ᵉ Leçon. — *Conquêtes récentes de la pathologie urinaire.* — Historique depuis Cotugno. — Le trépied de Bright. — Rayer, Frerichs, Wirchow. — L'École moderne. — Anatomie topographique du rein. — Schémas successifs de l'appareil urinifère. — Tissu conjonctif du rein. — Circulation artérielle et lymphatique du rein. — Description du labyrinthe.

16ᵉ Leçon. — *Des urines normales.* — Caractères physiques des urines : coloration, quantité, densité, réaction, quantité apparente, quantité réelle, composition chimique, principes minéraux, principes organiques, gaz, mécanisme de la sécrétion urinaire ; le rein est un filtre sélecteur.

17ᵉ Leçon. — *De l'albuminurie.* — Découvertes de Cotugno et de Blackall. — Travaux modernes. — Mécanisme de l'albuminurie. — Théorie de Kuss. — Transsudation canaliculaire (Lecorché, Bartels). — Transsudation glomérulaire (Runeberg, Cornil, Lépine, Renaut). — Causes générales de l'albuminurie : Albuminurie physiologique. — Albuminurie mécanique. — Albuminurie dyscrasique. — Albuminurie par lésion rénale. — Altérations de l'urine

albumineuse. — Dosage de l'albumine. — Albumine rétractile (Bouchard, Lépine), cylindres urinaires.

18e Leçon. — *De l'urémie.* — Accidents consécutifs à la non-élimination de l'urée. — Historique. — Étiologie : lésions rénales, lésions des voies urinaires, ischurie hystérique, causes occasionnelles. — Phénomènes prémonitoires do l'urémie. — Description générale des accidents. — Formes cliniques. — Type dyspnéique avec respiration de Cheynes-Stokes. — Pathogénie et discussion des théories de l'urémie.

19e Leçon. — *Histoire générale des néphrites.* — 1re période : conception uniciste de Bright. — 2e période : division dichotomique (Wilks, Johnson, Charcot) — 3e période : moderne. — Les néphrites mixtes et les discussions pathogéniques. — Doctrine de Semmola. — Étude de la néphrite épithéliale (gros rein blanc), — Étiologie, anatomie pathologique. — Description des formes: aiguë, chronique. — Altérations urinaires.

20e Leçon. — *Néphrite interstitielle.* (Rein goutteux, granuleux, petit rein rouge rétracté) — Anatomie pathologique. — Description de la granulation de Bright. — Altération essentielle des parties sécrétantes du rein. — Lésions concomitantes: des vaisseaux, du cœur, du sang. — Lésions scléreuses des gros viscères. — Lésions oculaires. — La généralisation des lésions commande les notions pathogéniques. La maladie cardio-rénale). — Étiologio générale de la néphrite interstitielle.

21e Leçon. — *Néphrite mixte* : 1° Glomérulonéphrite scarlatineuse. — Gros rein jaune — 2° Néphrite mixte proprement dite. — Gros rein rouge; petit rein gras granuleux de Johnston — 3° Néphrite amyloïde. — Lésions anatomiques et types cliniques répondant à chacune de ces catégories.

22e Leçon. — *De la lithiase rénale.* — Historique, étiologie et pathogénie. — Définition. — Infarctus tuhulaires, gravelle, calculs. — Composition chimique des calculs, causes de la formation des calculs ; doctrine des diathèses, doctrine du catarrhe lithogène (Meckel). — Doctrine de Scherer : gravelle acide, gravelle alcaline. — Influence générale de l'hérédité, du régime et du climat.

23e Leçon. — *Accidents de la lithiase rénale.* — Colique néphrétique : symptômes prémonitoires, crise confirmée. — Complications de la colique néphrétique. — Traitement de la crise, de la gravelle. — *Hydronéphrose.* — Étiologie générale. — Lésions du rein. — Parois du kyste. — Composition chimique du liquide. — Diagnostic. — Terminaison.

24ᵉ Leçon. — *Néphrites suppurées.* — (Pyélite et pyélonéphrite). — Formes de la néphrite suppurée : 1° suppuration diffuse ; — 2° suppuration en foyer ; — 3° abcès métastatiques. (Néphrite parasitaire de Klebs et de Traube). — *Pyélite et pyélonéphrite.* — Étiologie, anatomie pathologique, évolution, description et diagnostic. — Complications : paraplégies dites réflexes.

25ᵉ Leçon. — *Périnéphrite.* — Historique, — 1ʳᵉ description de Rayer (1839). — Description anatomique du tissu cellulo-adipeux périrénal. — Périnéphrite primitive. — Hypothèse pathogénique de l'hémorrhagie périrénale. — Périnéphrite consécutive. — Périnéphrite sympathique (?) (Dupuytren, Chopart, Trousseau). — Anatomie pathologique. — Trépied symptomatique : douleur, fièvre, tumeur. — Diagnostic différentiel. — Diagnostic pathogénique. — Pronostic. — Traitement.

26ᵉ Leçon. — *Des reins mobiles.* — Les déplacements du rein existent : ils sont possibles ; ils sont réels. — Historique : Cruveilhier ; Trousseau ; Gnéneau de Mussy ; Ebstein. — Étiologie : plus fréquent à droite et chez la femme ; causes communes. — Symptomatologie, des déplacements légers, des déplacements complets. — Diagnostic. — Complications. — Phénomènes de péritonisme (Oppolzer) et d'étranglement (intestinal, uréthral, Ditle) Traitement. — Bandages ; néphrotomie.

27ᵉ Leçon. — Dégénérescences du rein. — Tubercules. — Cancer. — Tuberculose. — Historique. — Kortum, Rilliet et Barthez, Rayer. — Maladie de l'enfance et de l'âge adulte. — Anatomie pathologique. — Le tubercule du rein se présente sous la forme granuleuse ou à l'état caséeux. — Symptomatologie.— Modifications urinaires (grumeaux organiques); hématuries.— Diagnostic et terminaisons. — Phthisie génito-urinaire de la femme (Brouardel). — Cancer. — Manifestation la plus rare de la diathèse. — Anatomie pathologique et symptômes. — Cachexie. — Diagnostic différentiel. — Marche et terminaison.

28ᵉ Leçon. — *Kyste du rein.* — 1° Kystes congénitaux de Virchow. — 2° Kyste de la néphrite interstitielle. — Dégénérescence kystique. — Historique. — Lésions du rein. — Contenu du kyste. — Symptômes. — Kystes hydatiques. — Historique. — Étiologie. — Réaction et caractère du liquide kystique. — Évolution. — Symptômes. — Rupture du kyste. — Conséquences et complications. — Pronostic. — Traitement.

Pour compléter cette série de leçons sur les maladies du foie et

du rein, nous avons pensé terminer le cours par l'histoire du diabète sucré, qui relève des maladies du foie au point de vue pathogénique, et se rattache d'autre part aux troubles de la sécrétion urinaire, par son principal symptôme, la glycosurie.

29e Leçon. — Aperçu historique général sur le diabète sucré. — Vieille conception de l'École hippocratique. — Découverte de Willis en 1674. — Première période : de Willis à Mathew Dobson; découverte de la glycémie. — Deuxième période : recherches chimiques importantes. — Claude Bernard découvre la glycogénie hépatique en 1848 et inaugure la troisième période (période moderne). — Étude des principaux symptômes ; symptômes accessoires. — Étude plus spéciale des conditions pathogéniques de la polyurie : recherches personnelles.

30e Leçon. — Complications du diabète. — Appareil tégumentaire, appareil rénal, appareil respiratoire (recherches sur la fréquence et les causes de la phthisie dans le diabète), appareil visnel (pathogénie de la cataracte diabétique). — Formes du diabète : diabète gras, diabète maigre, diabète latent. — Terminaison. — Diagnostic du diabète. — Recherches de la glycose urinaire.

31e Leçon. — Parallèle du diabète sucré avec les différents diabètes insipides. — Historique. — Willis, Bouchardat, Lacombe, G. Bird, Bouchard, Kien, Kiener, Lancereaux. — 1° Hydrurie simple. — 2° Diabète azoturique. — 3° Diabète phosphatique. — Symptômes. — Évolution. — Indications thérapeutiques propres à chacune de ces catégories.

32e Leçon. — Pathogénie du diabète. — L'anatomie pathologique ne révèle pas la nature du diabète. — Remonter à la connaissance de l'évolution des matériaux sucrés dans l'organisme. — Glycogénie hépatique. — Double source de la glycémie : production exagérée du sucre, défaut d'utilisation. — Exposé des principales théories pathogéniques du diabète ; premier groupe, le sucre est produit en excès (Bouchardat, Bernard, Schiff et Pavy, Popper, Jaccoud); deuxième groupe, destruction insuffisante du sucre dans l'économie (Reynoso et Dechambre, Mialhe, Pettenkoffer et Voigt, Cantani, Lecorché). — Critique de ces diverses théories. — Leur insuffisance à expliquer tous les cas de diabète. — La nature du diabète cachectisant reste inconnue. — Dernières recherches de Bernard.

Pendant toute la durée du cours, le programme détaillé do chaque leçon (dont les sommaires ci-dessus ne sont qu'un résumé très-concis)

a été préalablement inscrit au tableau. Les élèves ont pu trouver ainsi, réunis en une ou deux pages, et avec les principaux noms propres à retenir, un exposé complet des faits essentiels se rapportant à la question examinée et les indications nécessaires pour en poursuivre ultérieurement l'étude.

LEÇONS SUR LES MALADIES DU CERVEAU

Professées avec l'autorisation de M. le Doyen de la Faculté pendant l'hiver de 1881.

Ce cours a été consacré à l'exposé classique des maladies de l'encéphale et en même temps à l'analyse des recherches les plus récentes et des expériences les plus nouvelles sur les localisations cérébrales.